GLAUCOME CHRONIQUE A ANGLE OUVERT Dr.Acheli

1-RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE :

-La PIO est fonction du volume d'humeur aqueuse contenue dans la chambre antérieure. Cette humeur aqueuse est sécrétée par le corps ciliaire, puis passe à travers les fibres de la zonule, puis à travers la pupille (entre iris et cristallin) . Elle sera ensuite résorbée dans le fond de l'angle iridocornéen au travers du trabéculum, puis drainée dans le canal de Schlemm elle se jette dans les veines conjonctivales. La PIO est fonction du volume d'HA contenue dans la CA ; PIO normale adulte = **10 à 20 mmHg**

2-DÉFINITION :

- GCAO: neuropathie optique progressive, chronique et asymptomatique avec altération caractéristique du champ visuel et atrophie du N O d'aspect particulier. Il est le +svt associé à une hypertonie oculaire.
- pop > **40 ans.** **-2nd cause de cécité** dans les pays dév(après la DMLA).
- Les trois signes principaux de la maladie sont:
L'élévationpath de la PIO ; l'élargissement de l'excavation depapille par destruction des fibres nerveuses ; les altérations du champ visuel dont la *sévérité est parallèle a l'atteinte du nerf optique*

3-ÉPIDÉMIOLOGIE :
- fréq, Sexe : 2/3 homme - âge : augmente avec l'âgea partir de 40

- ATCD fam d'HO ou de glaucome - facteurs CV : hypotension artérielle, HTA et diabète. - ethnie noire - myopie

4-PHYSIOPATHOLOGIE :

- les lésions des fibres optiques au niveau de la papille :

- la théorie mécanique : une compression de la tête du N.O sous l'effet de l'hypertonie oculaire
- la théorie ischémique : une insuff circulatoire au nv des capillaires de la tête du N.O

- **L'hypertonie oculaire :**

- liée à une dégénérescence progressive du trabéculum qui n'assure plus ses fonctions normales d'écoulement de l'humeur aqueuse .

5-CLINIQUE :

- maladie **insidieuse**
- **stade évolué** : brouillard visuel intermittent ou la perception de halos colorés autour des lumières
- Acuité visuelle conservée, pouvant diminuer au stade tardif de la maladie,
- **œil calme et blanc, non douloureux, chambre anterieure profonde , pupille normalement réactive ,**
- **PIO mesurée au tonomètre (> 21 mm Hg),** mais parfois **normale** (glaucome a pression normale);
- **Gonioscopie** : un angle iridocornéen **ouvert**
- Excavation papillaire glaucomateuse (augm du rapport Cup/disc)
- l'apparition de scotomes : marquent L'altération du Champ visuel dont la topographie et la forme est parfois évocatrice :
  -**scotome arciforme de Bjerrum (+++) , partant de la tache aveugle et contournant le point** de fixation central,
  - ressaut nasal : un ressaut a la limite du champ visuel nasal, au niveau du méridien horizontal
- En l'absence de traitement : dégradation progressive et irrév du champ visuel, jusqu'à étre reduit à un simple **croissant temporal et à un îlot central de vision.**
- A partir de ce stade, l'AV centrale diminue rapidement , la gène fonctionnelle est majeure et la papille très

excavée.

6- PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES :

- **Buts :** - diminuer la PIO à - 20 mg Hg - lutter contre les FDR vasculaire: l'HTA, le diabète
- **Moyens :**
  - **Traitement médical** *Observance*

. Collyres bêtabloquants

. Collyres à l'adrénaline, effet secondaire la dilatation pupillaire, abondonnés.

. Collyres myotiques : le myosis, au contraire, provoque un étirement du trabéculum et par là-même une facilité à l'écoulement de l'humeur aqueuse donc une baisse de la PIO. Effet secondaire gênant : modifie le rayon de courbure du cristallin provoquant ainsi une myopie (réversible) donc une vision floue de loin.

. Collyres analogues des prostaglandines : latanoprost (Xalatan ®) : augmentation de l'écoulement. Attention, peut modifier la couleur de l'iris sur les iris clairs.

. Collyres alpha2 adréniques : drimonidine (Alphagan ®) : diminution de la sécrétion de l'HA et augmentation de l'écoulement.

. Collyre à l'acétazolamide (Trusopt ®)

. Per os Acétazolamide

Mecanismes d'actions :

- **diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse :**

- collyres beta-bloquants,- collyres agonistes alpha2-adrenergiques,

- inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :- par voie topique (collyres)- ou générale.

- **augmentation de l'élimination d'humeur aqueuse :**

- adrénaline et composes adrenaliniques, - collyres myotiques parasympathomimétiques,

- collyres à base de prostaglandines.

  - **Traitement physique :**

- **Trabéculo-rétraction (trabéculoplastie) au laser argon**
- **Trabéculoplastie sélective**

Réalisation pratique : sous anesthésie topique, au travers du verre à gonioscopie, on tire dans le trabéculum et cela élargit les mailles en cicatrisant. Efficace une fois sur 2, durée d'efficacité de 5 ans généralement.

  - **Chirurgie :** **- Trabéculectomie** **- Sclérectomie profonde non perforante:**

✓ ***Surveillance +++***

- Tonus oculaire - Examen de la papille - Champ Visuel - Acuité visuelle ne témoigne pas de l'évolutivité

- Dépistage du glaucome dans la famille - Observance du traitement

GLAUCOME AIGU PRIMITIF PAR FERMETURE DE L'ANGLE

1- INTRODUCTION :

- C'est une **urgence** médicale. L'HO majeure met en jeu le pronostic visuel par atteinte du N.O.
- **ORD** + **vision abaissée** ; la **mydriase aréflexique** et **l'hypertonie** permet d'individualiser la crise de G.F.A.
- Le Dgc doit être rapide et le trthypotonisant mis en route sans délai pour un retour à la normale.
- **Un traitement prophylactique** permet de **prévenir une nouvelle crise ou un accident similaire sur le deuxième œil.**

2- DEFINITION :

- Accident aigu dû à un blocage pupillaire - yeux avec une disposition anatomique particulière
- En dehors de la crise la tension oculaire est normale
- C'est une urgence médico-chirurgicale grave ; Le trt de la crise doit lever le blocage en qlqs min
- Mais un trt prophylactique est nécessaire pour éviter les récidives.

3- PHYSIOPATHOLOGIE :

- Sujets avec angle étroit : **l'hypermétrope** (œil trop court) et ayant un cristallin de grosse taille
- circonstance déclenchante(survenue d'une mydriase)→ une fermeture de l'angle iridocornéen→HTO brutale et importante (50, 60 voir 80 mm Hg!) qui menace le N.O dans les 6 heures (risque de perte définitive de la vision de l'œil en crise Si pas de traitement)
- Si traitement efficace et précoce: restitution le +svt *ad integrum*, ou au prix de séquelles minimes parfois.

4- SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC POSITIF :

❖ **TDD** : la "**grande crise aiguë par fermeture de l'angle**" à 50 - 60 ans.

- révélatrice de la maladie, unilatérale et très brutale, svt déclenchée par un facteur à rechercher : ceux qui entraînent une mydriase

➢ **Facteurs favorisants (de mydriase) :**

- **Stress** (adrenaline) ; l'obscurité ; intervention chirurgicale (stress + atropine de la premedication)
- **médicaments dilatateurs** +++ : ayant un effet parasympatholytique (atropine et dérivés) ou sympathomimétique (adrénaline et dérivés). (regarder l'ordonnance sujet agé polymedicalisé)
- **collyres dilatateurs** : Mydriaticum® ,Néosinéphrine® et Atropine.
- **gouttes nasales** : contenant de l'adrénaline
- **médicaments contenant des dérivés d'Atropine** ou ayant un effet voisin : antispasmodiques neurotropes (visceralgine par ex) ; antidépresseurs ; antiparkinsoniens (Artane) ; antihistaminiques ; dérivés nitrés

➢ **Signes fonctionnels :** - De façon *brutale et unilatérale* :

- **Douleur oculaire** unilatérale effroyable. Le grand symptôme ! soit oculaire pure, soit orbitaire ou de l'hémicrâne ou même céphalée diffuse. C'est une des plus grandes douleurs de la médecine (telles les douleurs de coliques néphrétiques, de névralgie du V ...)
- **BAV rapide** et **profonde** : voit des ombres, parfois perçoit des halos colorés autour des lumières (à cause de l'œdème de cornée qui fait voir comme derrière une vitre).

➢ **Signes généraux :**

- **Nausées et vomissements** ; très fréquent (1cas / 2) **(réflexe oculo-gastrique +++)**, parfois douleurs abdominales.

➢ **Signes physiques (niveau généraliste) :**

- **Interrogatoire** : 3 choses à rechercher
  1. **hypermétropie**
  2. des ATCDs de **petites crises** spontanément résolutives (rare mais de valeur, avec petite douleur oculaire et épisode de flou visuel unilatéral fugace)
  3. Une circonstance **déclenchante** (regarder l'ordonnance !!!)

- **Inspection**: **tétrade**
  1. **Oeil rouge :** signe attirant vers une pathologie grave du segment antérieur c'est le cercle périkératique**.** (dilatation des vaisseaux pericorneens)
  2. **Semi-mydriase** piriforme **aréactive**,
  3. **Cornée trouble** car gorgée d'Humeur aqueuse,
  4. petit signe : **chambre ant très plate**, on a l'impression que l'iris est collé derrière la cornée,

- **Palpation oculaire** : bidigitale ,comparative :l'oeil est dur comme **une bille de bois**,

  - **Le Généraliste a fait le diagnostic, le malade doit être adressé d'urgence en Ophtalmologie !**
- **La lampe à fente** sur l'œil en crise : les signes inspection
- **En Gonioscopie**, au verre à trois miroirs, l'angle est fermé (en fait peu réalisé car œil douloureux)
- **Au tonomètre**, la pression est élevée : 40,50, 60 voir 60 ou 70 mm Hg.
- **Le fond d'œil** est impossible …en raison de l'œdème de cornée et des douleurs
- **Il n'y a pas d'examens complémentaires** nécessaires au diagnostic positif !

- **Œil Adelphe :** anatom prédisposé : **Chambre anterieur plate** à la lampe à fente, **angle étroit** ,**PIO normale**
- **diagnostic différentiel : œil rouge, douloureux**

6- TRAITEMENT : - urgence **médicale** ophtalmo **extrême** - **C.I formelle à l'usage des mydriatiques**

- **Curatif de la crise :**

- **arrêt d'un médicament déclenchant**
- **médicaments hypotonisant**. On associe

- Diamox (inhibant l'Anhydrase Carbonique) en IV direct ou oral si le sujet ne vomit pas : 500 mg 1 à 3 x/jpdt 1 à 3 j en général. (diminue la secretion de l'HA par le cc)

- Mannitol 20 % en perf flash (sur 20 min) de 200 cc : 1- 3x/j pdt 1-3 j. Il agit en déshydratant le vitré.

- Myotiques collyres: dans les 2 yeux. Collyre Pilocarpine (parasympathomimetique) dans l'œil en crise, on met 1 goutte tt 10 min pdt la 1ère H, puis 1 goutte tte les H pdt 6 H et enfin 1 goutte tt les 6 H. Dans l'œil Adelphe, on met 1 goutte toutes les 6 heures. trt instillés jusqu'à réalisation du trt préventif des récidives.

- **l'évolution de la crise traitée tôt et efficacement est généralement spectaculaire** : le malade n'a plus mal, il revoit, son œil redevient blanc, la pupille se resserre, sa cornée se clarifie et le PIO mesurée au tonomètre redescend < 20 mm Hg…

  - **Préventif des récidives**

- **IP au laser :** trt capital. Sans cela, la récidive est inéluctable. trt bilatéral car haut risque de bilatéralisation

- Il consiste à réaliser un court-circuit entre CP et CA de l'oeil grâce à une **iridotomie** au laser sous la paupière supérieure, à midi, au laser à l'Argon, ou encore au laser Yag. En pratique, on fait l'iridotomie sur l'œil qui a fait la crise 1 ou 2 après résolution de la crise et on fait sur l'œil adelphe quelques jours après.

- En cas **d'échec**→trt**chirurgical** : **l'iridectomie** chirurgicale (rare actuellement)

  - **Evolution**

- Reconnue à temps et correctement traitée, l'évolution est favorable. Certes, la mydriase peut persister en partie, c'est la séquelle la +fréq.

- Un bilan fonctionnel devra être réalisé à distance de la crise (examen de la papille + CV) ,

- Si la pression reste élevée, on recherchera des anomalies associées (synechies de l'angle) et on proposera une intervention de dérivation de l'HA : c'est la **trabéculectomie**.

Conclusion :

Le glaucome par fermeture de l'angle est une maladie tout à fait particulière très différente des autres types de glaucome.

- Sa reconnaissance s'impose en vue d'un traitement urgent,
- permettant d'en limiter les séquelles anatomiques et fonctionnelles.

GLAUCOME CONGENITAL

1-GÉNÉRALITÉS :

- Il est **rare**, le plus souvent bilatéral, parfois asymétrique, parfois unilatéral strict - Dû à la persistance d'une membrane embryonnaire **(membrane dite de Barkan)** responsable d'une obstruction de l'angle.

- La relative plasticité de l'œil de l'enfant fait qu'il se déforme sous l'effet de l'hypertonie expliquant le signe majeur : **l'augmentation du diamètre cornéen**

- Il peut être **isolé** ou **associé à des malformations oculaires** (*cataracte* congénitale le plus souvent) ou **une maladie générale,** en particulier une *phacomatose* comme la maladie *de Recklinghausen* maladie *de Sturge Weber Krabe* (y *penser face à un nouveau né avec un angiome de l'hémi-face)*

- Il est parfois héréditaire **(dominance autosomique à pénétrance variable**) d'où l'intérêt de l'interrogatoire et l'enquête génétique (consanguinité parfois).

- **Le pronostic est sévère** : non diagnostiqué, c'est la cécité obligatoire ; même diagnostiqué et opéré tôt, certains enfants seront déficients visuels (sauf si l'atteinte est unilatérale) car malheureusement l'atrophie optique .

2- SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC POSITIF :

➢ évoqué dès **la naissance** ou dans les **1ers mois** de la vie par **3 signes (2 petits et 1 grand)** :

1- un **larmoiement clair** 2 - **photophobie**.

3- **Augmentation du diamètre cornéen** (l'œil du n-né se déforme sous l'augm de la PIO)→ aspect de "**beaux yeux**" **Au max**, cela évolue en qlqs mois ou années jusqu'à la **buphtalmie** ("œil de bœuf") où le diamètre cornéen devient énorme et la cornée perd sa transparence (devient blanc laiteuse) , avec **des ruptures descemetiques de la corné**

➢ **le diagnostic positif sera fait par un examen sous AG au bloc opératoire sous microscope**

- **bilatéral et comparatif**
- **tonomètre** à aplanation portable : PIO augm (20 à 30 mm Hg).
- **↑ du diamètre cornéen** : mesurée au compas, 12, 13 mm parfois + (Normal= 10.5 mm).
- **Examen de la cornée** : parfois début **d'œdème cornéen→** (la cornée commence à se troubler), à un stade de plus, se produisent des ruptures de la couche postérieure de la cornée **(vergetures de la descemet)**
- **Une atrophie du nerf optique** : papille excavée et décolorée.
- **Gonioscopie** : on voit parfois que l'angle irido-cornéen est obstrué par la membrane de Barkan
- **Échographie A** : allongement du globe (myopie).

3- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Surtout, ne pas méconnaître le glaucome congénital face à un larmoiement clair du nourrisson svt attribué à une **banale imperméabilité temporaire du canal lacrymo-nasal**. - **La mégalo cornée congénitale**
- **Ruptures descemetique suite à un forceps laborieux.**

4- TRAITEMENT :

- uniquement **chirurgical**, et **urgent se fait dès les 1ère sem de la vie.**

- **Goniotomie**: on ouvre l'angle en incisant la membrane de Barkan
- **Trabéculotomie** : on perce le trabéculum qu'on fait communiquer avec l'angle iridocornéen
- **Trabéculectomie** : comme chez l'adulte,

Ces interventions, plus ou moins associées, nécessitent parfois d'être refaites (car le glaucome congénital est souvent rebelle). Même opéré précocement, la maladie reste grave.

- **Le trt médical** est tjrs **complémentaire** du geste chirurgical (soit en préop pour diminuer la pression soit post op si chirurgie insuffisante)

❖ **SURVEILLANCE** - La surveillance de ces yeux régulière par des examens s/ AG tous les 6 mois pdt 1 ou 2 ans puis 1x/an à vie. (PIO, diamètre cornéen, état des papilles, transparence des cornées). Ce n'est que plus grand qu'on pourra réaliser un champ visuel ! - Intérêt du conseil génétique futur - Dépistage dans la fratrie.

GLAUCOMES SECONDAIRES

- Groupe hétéroclite, relève svt **d'un trt chir** , caractérisé **par l'importance de l'HTO (hypertension oculaire) ,**

  - **Glaucome traumatiques** : au niveau du trabeculum, peut apparaitre jusqu'à 2 ans apres le traumatisme !
  - **Inflammatoires**
  - **Cortisoniques** → pas de CTC au long court !
  - **Néo vasculaires** → chez le diabetique notament ! neovaisseaux au niveau de l'angle iridocorneen .. necessité du FO lors du suivi des diabetiques (surveillance de la circulation)
  - **par gêne au retour veineux orbitaire** ;
  - **par tumeur intra oculaire ;**
  - **par cataracte hyper mûre**